

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

N°

161

— **THÈSE** —
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Février 1895, à 1 heure

LE CŒUR DROIT

DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par Maurice PELLETIER

Né à Alger, le 24 Décembre 1868

— * —
Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
HANOT et MARFAN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

— * —
PARIS

PAUL DELMAR

IMPRIMEUR-LIBRAIRE

29, Rue des Boulangers, 29

—
1895

161

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Février 1895, à 1 heure

LE CŒUR DROIT

DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par Maurice PELLETIER

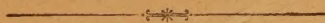
Né à Alger, le 24 Décembre 1868



Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
HANOT, et MARFAN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

PAUL DELMAR

IMPRIMEUR-LIBRAIRE

29, Rue des Boulangers, 29

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL.
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY.
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LABOULBENE.
		STRAUS.
		G. S. E.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique des maladies du système nerveux		FOURNIER.
		RAYMOND.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAUD.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrévés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

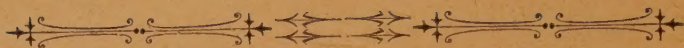


A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

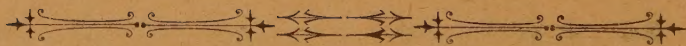




A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX



A mon Président de Thèse
M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE
Médecin honoraire des hôpitaux
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Officier de la légion d'honneur.



CHAPITRE PREMIER

LE CŒUR DROIT A L'ÉTAT NORMAL

I. — ANATOMIE DU CŒUR DROIT

Nous avons en vue ici spécialement le cœur droit. Il sera cependant indispensable de dire quelques mots du cœur gauche dont les rapports avec le premier sont trop intimes pour qu'il soit permis de n'en pas parler.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, et placé entre les deux poumons. Ceux-ci, recevant du cœur droit le sang qui vient de la périphérie et le versant dans le cœur gauche après qu'il s'est oxygéné, sont en quelque sorte interposés entre les deux cœurs, disposition qui rend compte des influences qu'exercent sur l'un d'eux les lésions de l'autre.

Oreillette droite. — La masse des deux oreillettes, posées sur la base des ventricules, est rejetée en

arrière, de sorte que pour les bien examiner il faut regarder le cœur par sa face postérieure.

L'oreillette droite, dont la capacité est un peu plus grande que celle de l'oreillette gauche (la capacité de la première est de 40 à 55 centimètres cubes, et celle de la seconde de 30 à 45 centimètres cubes)(1), a des parois moins lisses et moins unies que cette dernière. Le cul-de-sac antérieur, de forme triangulaire, comme l'auricule, est divisé par un grand nombre de colonnes charnues du 2^e et du 3^e ordres, formant des aréoles d'une disposition compliquée.

Elle présente quatre parois.

La paroi postérieure, concave, présente, en arrière, l'embouchure de la veine cave inférieure dont une partie du contour est occupée par la valvule d'Eustache, valvule qui ne peut oblitérer complètement la veine, et formée par un repli tendu obliquement de haut en bas, de droite à gauche et de la paroi postérieure à la paroi interne. La grande veine coronaire

(1) Ce sont les chiffres adoptés par Briquet. (Thèse de Paris, 1890); s'ils ont été obtenus en moulant les cavités avec du mastic, sans distendre les parois et en calculant le volume d'eau déplacé par ces moules. — On sait que Laënnec admettait l'égalité des quatre cavités du cœur, et que pour Bouillaud, dans chaque cœur, l'oreillette et le ventricule étaient égaux. — Robin et Hifelsheim. (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1864. Tome I, p. 413) donnent des chiffres précis mais trop forts (112 centimètres pour l'oreillette gauche et 149 pour l'oreillette droite) parce qu'en pratiquant les injections, ils distendaient les parois des oreillettes.

s'ouvre au-dessous et en arrière ; elle est pourvue d'une valvule (valvule de Thébésius) qui peut l'oblitérer complètement.

Sur la paroi supérieure, concave et lisse, débouche la veine cave supérieure, dépourvue de valvule.

La paroi interne ou gauche forme la paroi interauriculaire. Elle présente la trace du trou de Botal, qui souvent persiste sous la forme d'un très petit orifice.

Sur la partie externe de la paroi antérieure, est placée l'auricule, plus large et plus courte que celle du côté gauche ; elle est aussi plus visible sur la face antérieure que l'auricule gauche qui est placée dans la concavité de l'artère pulmonaire. Elle embrasse en avant l'origine de l'aorte.

A droite comme à gauche, les parois des oreillettes ne portent pas, comme les ventricules, de muscles papillaires. L'épaisseur de ces parois est plus faible à droite qu'à gauche et dans l'oreillette que dans le ventricule correspondant. Voici les chiffres admis par Briquet.

Épaisseur de l'oreillette droite. 1^{mm}. 5

gauche. 2 »

Épaisseur du ventricule droit. 4^{mm}.

gauche. 10 »

de la cloison. 12 »

Endocarde. — L'endocarde droit, distinct de l'endocarde gauche et plus épais que celui-ci, est en continuité avec lui pendant la vie fœtale par le trou de Botal. C'est une membrane mince, transparente, unie fortement à la couche musculaire sous-jacente, et qui forme le prolongement de la tunique interne de l'artère pulmonaire et des veines caves. C'est lui qui forme les valvules sigmoïdes des orifices pulmonaire et tricuspide.

Orifice auriculo-ventriculaire droit. — L'orifice auriculo-ventriculaire droit mesure d'après Testut :

120 millimètres chez l'homme,

105 millimètres chez la femme ;

Il est donc plus grand que l'orifice mitral qui n'a que

102 millimètres chez l'homme,

90 millimètres chez la femme.

Cet orifice est bordé par un anneau fibreux sur lequel s'attache la valvule tricuspide, formée par un repli de l'endocarde, valvule mince, presque transparente, sur la face externe de laquelle s'insèrent quelques cordages tendineux.

Le bord supérieur de la valvule est droit et inséré sur le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire ; le bord inférieur est découpé en trois festons principaux, rattachés aux piliers du cœur par de nombreux cordages tendineux ; deux autres festons plus petits sont placés, l'un entre la valve antérieure et la valve postérieure, l'autre entre celle-ci et la valve gauche.

Ventricule droit. — Le ventricule droit est d'une capacité plus grande que le gauche (la capacité du premier est de 50 à 60 centimètres cubes, celle du second, de 35 à 55 centimètres cubes). (1)

La pression dans l'artère pulmonaire étant plus faible que dans l'aorte, la résistance à vaincre est moins grande, et le ventricule droit a besoin de moins d'énergie que le ventricule gauche, aussi ses parois sont-elles beaucoup moins épaisses et ses piliers musculaires moins puissants. L'épaisseur de ses parois est en moyenne de 4 millimètres, tandis que celle des parois du ventricule gauche est de 10 millimètres.

Il présente deux parois, une base et un sommet.

1. Ce sont les chiffres adoptés par Briquet (loco cit. et qu'il a obtenus en employant un procédé analogue à celui indiqué par Du Castel. Arch. de méd., 1880.

La paroi supérieure ou gauche est convexe ; elle est formée par la paroi interventriculaire. La paroi inférieure ou droite est concave.

Elles présentent des colonnes charnués de trois ordres :

(a) Des muscles papillaires ou piliers du cœur, colonnes épaisses, courtes, fixées aux parois du ventricule et rattachées par leur sommet aux cordages tendineux insérés sur la valvule tricuspide ;

(b) Les colonnes du deuxième ordre, libres dans leur partie moyenne, sont fixées aux parois par leurs deux extrémités :

(c) Les colonnes du troisième ordre adhèrent dans toute leur longueur au tissu cardiaque.

Dans le ventricule droit, les colonnes du premier ordre sont au nombre de quatre ou cinq, formant deux piliers, l'un antérieur, l'autre postérieur. Les colonnes du deuxième et du troisième ordres sont entremêlées dans toute la cavité ventriculaire, mais surtout vers la paroi inférieure et à l'union des deux parois.

Le sommet du ventricule aboutit à l'extrémité inférieure du sillon antérieur du cœur.

La base est percée de deux orifices circulaires : l'orifice tricuspidé, déjà décrit, et l'orifice pulmonaire.

L'orifice pulmonaire, situé à gauche du premier, sur un plan un peu plus élevé, au fond d'un infundibulum à parois lisses, est garni de trois valvules sigmoïdes en nid de pigeon, dont les bords libres sont pourvus d'un nodule très dur (nodule d'Arantius).

II. — PHYSIOLOGIE DU CŒUR DROIT

La systole auriculaire est courte et prompte ; c'est une contraction vive qui part des embouchures veineuses et se propage très rapidement vers l'orifice auriculo-ventriculaire. Dans l'oreillette droite on constate souvent, immédiatement avant la systole, des contractions rythmiques des veines caves. La pression exercée par la contraction de l'oreillette force le sang à passer dans le ventricule où la pression est nulle, et où la faible élasticité des parois n'oppose pas d'obstacle à l'arrivée du sang ; au contraire, — bien que l'une des veines caves n'ait qu'une valvule insuffisante et que l'autre en soit dépourvue — la pression de la colonne sanguine qui y est contenue, pression faible

mais pourtant sensible, et la contraction des orifices veineux à ce moment s'opposent au reflux du sang.

Après la systole, l'oreillette se relâche et se laisse remplir par le sang des veines caves, sous l'influence de la tension qui existe dans ces veines, les parois de l'oreillette se laissant distendre sans résistance.

En même temps se produit la systole ventriculaire, qui succède immédiatement à la systole auriculaire. La contraction du ventricule est rapide et se passe dans tout le ventricule à la fois : l'orifice tricuspide est aussitôt fermé par la contraction des muscles papillaires ; le sang est lancé dans l'artère pulmonaire dont il refoule les valvules sigmoïdes.

Aussitôt que la contraction ventriculaire a cessé, les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire se ferment sous la pression du sang qu'elle contient, empêchant ainsi le reflux dans le ventricule, et le sang contenu dans l'oreillette s'écoule dans le ventricule jusqu'à ce que la pression soit égale dans ces deux cavités.

CHAPITRE II

Le Rétrécissement mitral. — Caractères cliniques et anatomo-pathologiques

L'endocardite est la cause la plus fréquente du rétrécissement mitral (il est, dit Stokes, comme la cicatrice d'une blessure); cependant, il est, de toutes les lésions valvulaires, celle qui peut se produire le plus facilement en dehors de tout processus inflammatoire. Dans ce dernier cas, il est de nature congénitale et ne s'accompagne pas d'insuffisance, comme cela a généralement lieu dans le rétrécissement d'origine endocarditique. Le rétrécissement mitral non inflammatoire peut se développer lentement, progressivement, surtout chez la femme (78 fois sur 100, d'après Duroziez, Landouzy). Duroziez a remarqué (1)

1. *Duroziez*, Infl. des mal. du cœur sur la menstruation. Ann. de Tocologie, 1875.

que souvent, chez les jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral, les règles étaient abondantes, mais s'établissaient tardivement.

Le rétrécissement mitral pur ou congénital (1) est infundibuliforme (tandis que le rétrécissement inflammatoire est en boutonnière). Quelle en est la cause ? M. Potain pense qu'il pourrait être d'origine tuberculeuse (il a constaté souvent la présence simultanée des deux affections) ; mais dès que le rétrécissement apparaît, il enrayer la tuberculose en amenant la congestion du poumon. Il est quelquefois passager — au moins quant à ses symptômes cliniques ; ainsi il existe fréquemment — surtout chez les jeunes filles chlorotiques — sans que la malade s'en plaigne, sans même que sa respiration soit gênée, et cependant l'auscultation en démontre l'existence ; puis la chlorose s'amende, le souffle présystolique disparaît, et tout rentre dans l'ordre. (2)

Quoiqu'il en soit, le rétrécissement mitral pur est plus rare, et généralement le rétrécissement est con-

1. « Nous considérerons comme appartenant au rétrécissement mitral pur toute sténose progressive de l'orifice mitral, survenant lentement, caractérisée au point de vue anatomique par un infundibulum dû à l'union intime des deux valvules restées lisses et polies, au point de vue clinique par le schème de Duroziez. » P. Teissier, in *Clin. méd. de la charité* de Potain, page 915.

2. *G. Sée*, Traité des mal. du cœur. Tome I, p. 54.

sécutif à une endocardite, le plus souvent rhumatismale.

La lésion porte, non pas sur l'anneau fibreux, mais au niveau des bords valvulaires ; elle consiste généralement dans l'adhérence des bords libres des valves au niveau de leur commissure ; sous l'influence du processus inflammatoire, la commissure se rapproche peu à peu du centre de l'orifice. Un pareil rétrécissement est essentiellement progressif ; il peut aller très loin, puisqu'on a vu des cas où il ne pouvait admettre une plume d'oie. Pendant ce travail, la valve s'épaissit, ses parois finissent par être à peu près complètement privées de mouvement, et l'insuffisance s'ajoute au rétrécissement.

Quels sont les signes physiques de la sténose mitrale ?

Le pouls est petit et régulier ; cependant cette régularité peut disparaître quand la maladie tend vers l'asystolie.

Le cœur est hypertrophié, mais cette hypertrophie étant quelquefois faible, la percussion ne donne que des renseignements peu caractéristiques.

A la palpation, on perçoit souvent à la pointe une sorte de *thrill* diastolique — *frémissement cataire diastolique* — dû à la vibration de la colonne liquide au niveau du rétrécissement.

Je passe rapidement sur les signes précédents, pour arriver à ceux bien autrement importants que fournit l'auscultation.

A l'auscultation, on perçoit trois modifications caractéristiques (rythme mitral de Duroziez): (1)

- 1° Dédoubllement du second temps ;
- 2° Souffle diastolique à la pointe ;
- 3° Souffle présystolique.

Le dédoubllement du deuxième bruit à la base (*bruit de rappel* de Bouillaud) existe tantôt à droite (rétrécissement modéré), tantôt à gauche (rétrécissement serré). A quoi est-il dû ? Sous l'influence de la sténose mitrale, il y a une tension énorme dans le système de la petite circulation, et au contraire une tension minimum dans la grande circulation ; il résulte de cette différence de tension un défaut de synchronisme dans la chute des valvules sigmoïdes ; quand le rétrécissement est modéré, les valvules sigmoïdes de l'aorte tombant avant celles de l'artère pulmonaire, le dédoubllement s'entend à l'orifice aortique (*dédoubllement à précession aortique* de Potain) ; c'est l'inverse quand le rétrécissement est très serré, et le dédoubllement s'entend alors à gauche.

1. Duroziez. Du rythme pathol. du rétr. mitral. Arch. gén. de méd., 1862.

Le souffle diastolique s'entend à la pointe ; il est dû au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci. Il commence faiblement et augmente, à l'inverse du souffle de l'insuffisance aortique qui commence fortement et diminue ensuite.

Le souffle présystolique, bref et plus rapide, n'est que le renforcement pendant la présystole du souffle diastolique ; il se produit quand les battements du cœur sont rapides ; la systole de l'oreillette doit alors être plus active pour chasser dans le ventricule tout le sang qu'elle contient, et cette contraction plus énergique détermine le renforcement du souffle du second temps.

Ces deux souffles, diastolique et présystolique, se suivant sans interruption, constituent souvent le *roulement présystolique*, qui est d'autant plus prononcé que l'oreillette gauche est plus hypertrophiée.

M. Potain a insisté sur un autre signe que révèle parfois l'auscultation et qu'il a appelé *claquement d'ouverture de la mitrale* ; ce bruit sec, qui se produit au début du grand silence, immédiatement après le second bruit, peut être confondu avec le dédoublement du second bruit ; mais le dédoublement s'entend à la base et le claquement d'ouverture de la mitrale, à la

pointe. Quant au *bruit de galop*, avec lequel on pourrait aussi le confondre, il est sourd, médio-cardiaque, et s'accompagne de symptômes de néphrite interstitielle. — Ce bruit indique en général un rétrécissement assez prononcé.

Mais il est rare que tous ces signes se trouvent réunis chez un même malade. Souvent l'auscultation ne révèle que le dédoublement du second temps ou le roulement présystolique.

Plus que tout autre maladie, le rétrécissement mitral prédispose aux congestions viscérales, aux œdèmes, aux épanchements séreux. Les palpitations sont fréquentes : c'est alors le cœur droit qui palpite, car c'est lui qui s'hypertrophie. — Mais surtout, comme le répète souvent notre maître M. Huchard, c'est une maladie *dyspnéisante, embolisante, hémoptoïsante*. Et suivant que quelques-uns de ces caractères prédominent, les autres n'apparaissant pas ou restant moins saillants, suivant les symptômes généraux qui prendront le plus d'importance, la maladie affectera des types différents. Il n'y a pas deux cas de rétrécissement mitral parfaitement identiques (1) chez l'un ce sera le

1. *Barrera*. De la variabilité des signes d'auscultation du rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1883.

type *hémoptysique* chez l'autre le type *pulmonaire* (dyspnée), chez un troisième le type *hydropique* (œdème, ascite).

Certaines cardiopathies, dit M. G. Sée, s'annoncent et se révèlent par une ou plusieurs hémoptysies, chez des individus qui ne présentaient jusque-là aucun signe manifeste des maladies du cœur. M. Peter avait constaté ces hémoptysies comme premier symptôme de l'insuffisance mitrale, M. G. Sée les a constatées surtout dans le rétrécissement mitral. — Quelle est la pathogénie de ces hémorrhagies précoces du rétrécissement mitral ? Elles sont dues à la rupture des vaisseaux pulmonaires par suite de la stase du sang ; d'ailleurs la structure de ces vaisseaux est préalablement altérée ; Dittrich a signalé la dégénérescence graisseuse de la membrane interne des petites ramifications de l'artère pulmonaire, et Virchow et Buhl ont montré que ces vaisseaux étaient variqueux et fortement distendus. Ainsi s'explique que ces hémoptysies puissent survenir comme symptôme initial, avant la dyspnée, car « quand avec cet état des capillaires il se fait de petites hémorrhagies dans les alvéoles et dans le tissu cellulaire interstitiel, il survient cette lésion du poumon qu'on appelle l'induration brune ;

par suite de la transformation de l'hématine en pigments grenus, tout le poumon prend une coloration jaune rouge, et devient friable, pesant, *mais reste encore aérifère.* » (1)

Il n'en est plus de même pour les hémoptysies tardives. Il se forme, dans le cours du rétrécissement mitral, des dépôts fibrineux dans le cœur droit, dépôts dont des fragments peuvent se détacher, être entraînés dans l'artère pulmonaire, et, formant embolie, venir oblitérer le calibre d'une de ses bronches ; les artères pulmonaires ne s'anastomosant pas, la paroi vasculaire s'altère et se rompt en-deçà de l'embolie (Ranvier), et les tissus sont envahis par le sang extravasé qui donne lieu à un *infarctus hémorrhagique*, dont la forme en coin correspond au système de l'artère oblitérée, la base étant située à la périphérie de l'organe. C'est là, dit Duguet, l'origine la plus fréquente des hémoptysies, mais seulement des hémoptysies tardives.

La dyspnée est parfois le seul symptôme ; elle ne se manifeste qu'à l'occasion de mouvements, d'efforts, par exemple quand le malade monte un escalier ou

1. G. Sée. Traité des mal. du cœur, Tome 1, p. 102 et suivantes.

une côte même peu rapide. Elle est due à bien des causes, ce qui explique sa fréquence.

Elle peut résulter de l'insuffisance de la quantité de sang lancée par le ventricule gauche, d'où dyspnée ressemblant à celle des anémiques, des chlorotiques (*chlorosis [mitralis]* de Stokes); c'est la cause de la dyspnée du début.

Plus tard, elle peut être due à la congestion pulmonaire et bronchique, surtout à la partie supérieure et postérieure du poumon.

Renaut a montré que l'œdème permanent d'un tissu en produit la sclérose; or ici, il y a congestion pulmonaire, œdème, qui à la longue produit la sclérose du poumon; d'où la dyspnée chez les malades atteints depuis longtemps de rétrécissement mitral.

Il a montré aussi qu'il finit par s'établir des communications entre les artères pulmonaires et les veines bronchiques (*cycle aberrant* de la circulation pulmonaire de Renaut), d'où insuffisance d'oxygénation du sang et dyspnée.

Elle peut être due encore à la compression de la bronche gauche, et Virchow a cité des cas où, à l'autopsie, on a trouvé le calibre de cette bronche « réduit à une fente petite et étroite. »

Enfin les caillots de l'oreillette gauche peuvent oblitérer plus ou moins complètement les veines ou l'une des veines pulmonaires ; ou bien un caillot peut être pédiculé et à chaque présystole venir boucher plus ou moins l'orifice mitral (*caillot en grelot* de Renault), d'où dyspnée par manque de sang.

Mais le symptôme le plus précoce, le plus fréquent et le plus important au point de vue du diagnostic, c'est l'œdème des membres inférieurs. Il est généralement limité aux pieds, aux malléoles, et doit être attribué à la pression du sang dans les veines, pression qui amène la transudation du serum à travers les parois vasculaires rendues plus perméables « par suite du trouble trophique probable que produit la stase du sang. » L'œdème disparaît en général par le repos horizontal.

D'autres signes peuvent encore apparaître et coexister avec les précédents.

La cyanose se manifeste plus tôt et plus fréquemment dans les lésions mitrales que dans les lésions aortiques. Elle est due à la stagnation du sang dans les veines et les capillaires ; les globules, en raison de la lenteur de la circulation et de leurs rapports plus prolongés avec les tissus saturés d'acide carbonique,

n'absorbent plus que peu d'oxygène et se chargent d'acide carbonique. — La cyanose est plus apparente sur les parties qui, normalement, présentent une coloration vive ou qui sont à la périphérie du corps : les lèvres, les joues, les oreilles, le nez, les doigts. Tant que l'hypertrophie du ventricule droit suffit à compenser la lésion valvulaire, il n'y en a que des traces, mais dès que la lésion n'est plus qu'insuffisamment compensée, que le muscle cardiaque fléchit, elle se prononce davantage.

Le foie se prend de bonne heure ; il est tuméfié, et souvent cette tuméfaction s'accompagne d'un léger ictère ; lorsque la muqueuse du canal cholédoque s'enflamme, l'ictère est plus apparent. (Talamon a même vu des ictères graves dans le cours d'une attaque d'asystolie). A la coupe, on trouve les veines centrales des lobules pleines de sang ; les parties centrales s'atrophient, tranchant nettement sur les parties périphériques de l'organe, dont les cellules sont remplies de graisse. On a alors le *foie muscade*. Plus tard, les parties périphériques s'atrophient aussi ; on a une véritable cirrhose ; le foie est amoindri, et souvent l'ascite en est la conséquence.

Les reins sont volumineux ; les veines superficielles sont turgescentes ; le tissu cellulaire interstitiel s'en-

flamme et prolifère, et « peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale. » Ils présentent souvent à leur surface deux ou trois petits kystes et se laissent facilement décortiquer.

Le péricardé, les plèvres, le péritoine sont souvent le siège d'épanchements. La rate, la muqueuse gastro-intestinale sont aussi le siège d'altérations liées à la circulation défectueuse, et sur lesquelles nous n'insisterons pas

CHAPITRE III

Modifications du cœur droit dans le rétrécissement mitral

Toutes les fois qu'il se produit en un point du système circulatoire une entrave au cours du sang, celui-ci s'accumule en arrière de l'obstacle, et la pression dans cette partie devient plus grande. Pour expulser cette quantité anormale de liquide, la portion du système où elle est contenue est obligée à des contractions plus énergiques, sa nutrition est activée ; elle s'hypertrophie, et, comme le dit M. Huchard, « non pas pour lutter, mais parce qu'elle lutte. »

« L'hypertrophie cardiaque, quels que soient son siège et son importance, n'est jamais primitive ; toujours elle est provoquée par un obstacle circulatoire qui l'a précédée, et qui siège soit dans le cœur lui-

même, soit dans un point plus éloigné du système vasculaire (1). »

C'est ce qui se produit dans le rétrécissement mitral. L'obstacle siégeant à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, l'oreillette gauche s'hypertrophie d'abord. Mais la lésion se généralise peu à peu, progressivement, en remontant le courant sanguin. En effet, par suite de l'accumulation du sang dans l'oreillette gauche, il se produit une stase dans la circulation pulmonaire, et l'augmentation de pression qui en résulte se fait sentir jusque dans le ventricule droit et l'oreillette droite, et leurs parois s'hypertrophient par l'augmentation plus ou moins considérable du volume de leurs éléments contractiles et leur multiplication. Il est cependant des cas où la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche ne survient qu'après la dilatation des veines pulmonaires et la dilatation hypertrophique du cœur droit.

C'est Mayow, physiologiste du XVII^e siècle (cité par Beau), qui, à propos d'une observation consignée dans ses œuvres (*Hagæ comitum*, 1681, p. 371), fit connaître le premier la pathogénie de l'hypertrophie du cœur. Il s'agit d'un jeune homme qui succomba à

1. Parrot. — Dict. Encycl. des Sc. Méd. — Art. *Cœur* Pathol. gén.

une affection cardiaque. A l'autopsie, on trouva, avec un rétrécissement considérable de l'orifice mitral une hypertrophie cardiaque particulièrement accentuée au niveau du ventricule droit. Le rétrécissement était, suivant Mayow, la cause de tous les phénomènes tant cliniques qu'anatomiques ; car, comme il empêchait le sang de traverser le ventricule gauche, il fallait qu'il se fit un reflux à travers les vaisseaux pulmonaires jusque dans le ventricule droit, lequel devait à son tour se contracter vivement pour pousser cette masse sanguine jusque dans les cavités gauches. C'est pour cela que ses parois étaient fortes et épaisses. (1)

Cette hypertrophie du ventricule droit ne manque jamais. Celle de l'oreillette est quelquefois moins appréciable. Leurs parois sont plus épaisses, plus fermes, plus résistantes, plus rouges qu'à l'état normal, ce qui est dû à l'augmentation notable du nombre et du volume des éléments musculaires. Sans prendre les mêmes proportions que le ventricule gauche dans les lésions aortiques, le ventricule droit atteint souvent une épaisseur considérable, 8, 9, 10 millimètres, au lieu de 4 millimètres, chiffre normal moyen. Les colonnes charnues peuvent tripler et quadrupler de

1. Parrot loc. cit.

volume (observation XV.) On trouve souvent dans l'oreillette droite des colonnes charnues volumineuses, comparables à celles du ventricule (observations II, III, IV, XX).

Le poids du cœur augmente dans les mêmes proportions, et peut atteindre 400, 500, 600 grammes et plus (observation XVI, 680 gr.)

Cette hypertrophie n'est pas uniforme ; la base et la pointe du cœur sont plus épaissies que la partie moyenne. La pointe est formée par le seul ventricule droit ; elle est plus arrondie qu'à l'état normal. Le cœur a des dimensions considérables, il est dyssymétrique. Les oreillettes ont un volume énorme et leurs parois sont distendues par des caillots soit anciens soit récents. Le ventricule droit refoule en arrière le ventricule gauche et le masque complètement.

De cette augmentation considérable du volume du cœur résulte souvent une déformation de la paroi thoracique ; on peut alors constater une voussure péricardique (observation XIX), et l'abaissement du cœur dont la pointe vient battre dans le 6^e et même le 7^e espace intercostal, très en dehors de la ligne mamelonnaire.

L'hypertrophie des cavités droites est constituée par la multiplication du nombre et l'accroissement de volume des fibres musculaires du myocarde. Si l'on examine au microscope des coupes de tissu cardiaque frais, provenant de cœurs simplement hypertrophiés, on trouve les fibres striées régulièrement sans granulations graisseuses ou autres : M. Laboulbène (1) en cite une observation typique où l'hypertrophie paraissait constituée par l'augmentation du nombre des fibres musculaires, plutôt que par l'augmentation de leur volume, et Rinfleisch (2) pense que cette multiplication se fait par division des fibres, opinion discutée par les histologistes français.

Cette hypertrophie du cœur droit n'est pas un mal, elle est utile ; elle compense la lésion mitrale ; c'est un secours qu'elle apporte à l'organisme, et qui croît avec ses besoins. La dilatation des cavités, au contraire, est redoutable. « Une affection cardiaque, dit Parrot, n'est grave que parce que les cavités se sont laissé dilater, et la gravité est en raison directe du degré de cette dilatation. » Elle n'est d'ailleurs pas aussi nécessaire que l'hypertrophie cardiaque. C'est un effet mé-

1. Laboulbène, — Nouvel. Elém. d'Anat. pathol. p. 553. sqq.

2. Rinfleisch, — Traité d'Histologie pathologique,

canique de l'accumulation du sang dans les cavités, accumulation qui résulte de l'abondance du liquide qui y afflue pendant la diastole et de la quantité qui y reste après la systole, pour peu que l'énergie du muscle cardiaque soit insuffisante à la vider complètement. Parfois peu marquée — la lésion mitrale est alors compensée — cette dilatation atteint quelquefois des proportions énormes. Elle porte surtout sur l'oreillette droite. La capacité des cavités est alors considérablement augmentée ; celle du ventricule droit qui est normalement de 50 à 60 centimètres cubes peut atteindre 75 centimètres cubes et davantage, c'est-à-dire plus de deux fois celle du ventricule gauche ; celle de l'oreillette droite qui est en moyenne de 40 à 50 centimètres cubes peut être de plus de 200 (observation XVI, 248 centimètres cubes).

Tant que la dilatation est médiocre, elle peut passer inaperçue ; elle devient grave quand l'hypertrophie du cœur droit ne suffit plus à compenser la lésion mitrale. Il arrive un moment où la fibre cardiaque frappée de sclérose n'a plus l'énergie nécessaire pour faire face au danger, elle faiblit et ces phénomènes d'asystolie se déclarent.

Les parois des cavités cardiaques sont alors molles, flasques, d'une teinte brun foncé ; sur plusieurs points

la couleur est brun jaunâtre et feuille morte (observations VI, XVI). Les lésions consistent en foyers d'infiltration embryonnaire ou de sclérose et en lésions des fibres musculaires. Krehl (1) a examiné huit cœurs de sujets morts d'affections cardiaques à lésions orificielles : voici le résumé de son examen :

« L'infiltration embryonnaire se montrait dans une étendue assez faible au-dessous du péricarde, et, dans certains points, au-dessous de l'endocarde... Certains de ces foyers étaient en voie d'organisation fibreuse : des cellules fusiformes et des faisceaux fibreux succédaient aux amas embryonnaires... Les lésions des fibres musculaires étaient variables ; elles étaient surtout marquées dans les points où il y avait une véritable sclérose interstitielle du myocarde. Le noyau est gros et pâle, entouré d'une masse irrégulière de pigment brun et brillant... La fibre musculaire elle-même présentait un degré plus ou moins marqué de dégénérescence graisseuse... Par places, les faisceaux musculaires ont complètement disparu. »

La résistance du cœur est en raison inverse de l'étendue et du développement de ces lésions.

1 *Ludolf Krehl*. — Contribut. à l'étude des Mal. orificielles du cœur (D. arch. f. Klin. med Band, XLVI, p. 454.)

L'orifice auriculo-ventriculaire s'élargit proportionnellement à la cavité ventriculaire, aussi est-il très fréquent de trouver insuffisante la valvule tricuspide. Cette insuffisance est purement fonctionnelle, mécanique si l'on peut ainsi dire (1); elle est d'ailleurs quelquefois passagère, et disparaît quand la contractilité du muscle cardiaque se réveille. Mais elle finit généralement par devenir définitive.

A l'autopsie, on trouve la valvule saine, à moins que l'endocardite n'ait frappé aussi le cœur droit.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire peuvent de même devenir insuffisantes, et cette insuffisance résulte de la dilatation du ventricule droit (comme l'insuffisance tricuspidière) et aussi de la dilatation de l'artère pulmonaire elle-même, par suite de la stase sanguine dans le système de la petite circulation et de la quantité du sang qu'y lance à chaque systole le ventricule droit hypertrophié.

1. Comment se produit cette insuffisance ? Divers modes ont été indiqués ; voici l'explication qu'en donnent MM. Potain et Rendu, Dict. Encyclop. art. cœur, p. 647. « L'agent principal de l'inocclusion tricuspidière réside dans la disposition des tendons valvulaires. Sous l'influence de la pression du sang, en effet, le ventricule droit tend à prendre une forme globuleuse, d'où résulte l'obliquité des muscles papillaires par rapport à leur direction primitive, et l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux. Comme ceux-ci sont inextensibles, il s'ensuit que les bords libres de la valvule tricuspide ne peuvent plus se relever horizontalement, et que la régurgitation du sang vers l'oreillette devient possible. »

De l'insuffisance tricuspidiennne résulte la dilatation de l'oreillette droite par suite de la régurgitation du sang du ventricule dans l'oreillette au moment de la systole ventriculaire ; de plus, comme au moment de cette systole les orifices des veines caves sont béants, l'ondée sanguine qui reflue dans l'oreillette, au lieu de s'éteindre dans cette cavité, se propage sur le trajet des veines caves, produisant le pouls veineux.

Mais les lésions du cœur droit ne se bornent pas à l'hypertrophie et à la dilatation. Il est fréquent de rencontrer en même temps un certain degré d'endocardite chronique. Cette endocardite résulte de deux causes : elle a pu coexister avec l'inflammation de l'endocarde gauche qui a produit la lésion mitrale ; ou bien on en peut accuser l'exagération de la tension sanguine dans les cavités cardiaques par le fait du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, ainsi que l'a montré M. Huchard (1)

L'endocarde est alors épaissi dans sa totalité et présente de place en place des plaques blanchâtres, laiteuses (observation XVIII). Les valvules de l'orifice tricuspide peuvent participer à cet épaississement et

1. H. Huchard, — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux.

devenir rigides, cause d'insuffisance qui s'ajoute à la dilatation du ventricule droit.

Cette endocardite a pour résultat — outre qu'elle peut créer des insuffisances orificielles — de donner naissance à des thrombus. On sait, en effet, que le sang qui parcourt un vaisseau dont la tunique interne est enflammée a une grande tendance à se coaguler. Il en est de même dans le cœur, et les caillots se formeront au niveau des plaques d'endocardite. D'ailleurs, même en l'absence de toute trace d'inflammation de l'endocarde, on trouve presque toujours des caillots dans les cavités droites du cœur à l'autopsie des sujets ayant succombé à une lésion mitrale. Ces caillots, généralement intriqués dans les colonnes charnues, se forment ainsi, de même que dans l'oreillette gauche, par suite de la stase sanguine. Il est même possible de trouver dans l'artère pulmonaire des thrombus volumineux remontant jusqu'aux deuxièmes et troisièmes ramifications, et qui s'expliquent par la même cause (observation XVIII). Nous verrons au chapitre suivant quels sont les dangers de ces coagulations.

CHAPITRE IV

Conséquences des modifications du cœur droit dans le rétrécissement mitral

L'hypertrophie du cœur droit, celle du ventricule en particulier, peut à elle seule compenser la lésion mitrale et la dilatation de l'oreillette gauche qui en est la première conséquence, grâce à l'énergie qu'acquière ses fibres musculaires. Elle est donc un bienfait, et elle augmente avec les besoins, c'est-à-dire à mesure que la sténose mitrale devient plus prononcée. Elle fait équilibre à la pression sanguine qui existe dans les veines pulmonaires ou plutôt elle doit vaincre cette pression. Mais la tension dans les veines pulmonaires est déjà exagérée, et, comme nous l'avons vu au chapitre II, a pu altérer la structure des vaisseaux qui sont souvent variqueux et dont la membrane interne subit la dégénérescence graisseuse,

et le conflit entre les deux colonnes liquides augmentant encore cette tension, il en pourra résulter la rupture de quelques capillaires. C'est ainsi que se produisent généralement les hémoptysies au début de l'affection.

Quant à l'hypertrophie de l'oreillette, ses conséquences sont différentes. Nous avons vu au chapitre I qu'au moment de la systole auriculaire le sang passait dans le ventricule où la pression est nulle et ne reflue pas dans les veines caves où la pression, quoique faible, est cependant appréciable. Il n'en est plus de même quand les parois de l'oreillette ont pris un développement notable. Dans ces conditions, au moment de la contraction vive de l'oreillette, c'est-à-dire au moment de la *présystole*, le sang qu'elle contient reflue en partie dans les veines caves béantes, produisant une onde sanguine qui se propage jusque dans les jugulaires, donnant lieu au phénomène appelé *faux pouls veineux* (qui se distingue du pouls veineux vrai en ce qu'il est nettement présystolique, tandis que ce dernier est systolique et se maintient pendant toute la durée de la systole) ; puis, à la longue, les jugulaires se laissent distendre, et l'on constate facilement cette dilatation.

Tant que la fibre cardiaque résiste, la lésion mitrale est compensée et le danger n'existe pas pour le malade. Mais il arrive un moment où le cœur droit ne suffit plus à sa tâche ; dès lors sa contractilité s'é-mousse, et la dilatation vient s'ajouter à l'hypertro-
phie. Le cœur est alors très volumineux, ressemblant parfois à un *cœur de bœuf* ; la percussion révèle une matité d'une étendue exagérée, l'abaissement du cœur, dont la pointe vient battre dans le 6^e et même le 7^e espace intercostal, très en dehors du mamelon. Dans certains cas, l'augmentation de volume est telle qu'elle produit une déformation de la paroi thoracique qui forme une voussure en avant du cœur (observation XIX).

Alors commencent à se montrer les symptômes graves de la maladie. L'énergie du ventricule droit étant devenue insuffisante, ne contrebalancera plus la pression de la colonne sanguine retenue dans les vaisseaux pulmonaires. La circulation sera ralentie ; le sang restant plus longtemps en contact avec des tissus chargés d'acide carbonique, il y aura une moindre action des globules sanguins qui se chargeront d'acide carbonique et absorberont peu d'oxygène, d'où tendance à la cyanose. Avec la stase sanguine

augmenteront la congestion et l'œdème du poumon, et l'accroissement de la dyspnée en sera la première conséquence. Puis, si l'orifice pulmonaire se laisse distendre à son tour, ses valvules devenues insuffisantes permettront le reflux dans le ventricule d'une partie du sang qu'il avait lancé et qui contribuera ainsi à son tour à la surdistension de cette cavité. Cette insuffisance pulmonaire, qui n'est pas très fréquente, sera diagnostiquée par un bruit de souffle diastolique, dont le maximum se trouve le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal.

Cette dilatation du ventricule droit a rapidement de graves conséquences. Nous avons vu au chapitre précédent qu'elle amène mécaniquement l'insuffisance de l'orifice tricuspide, qui se révèle par un bruit de souffle systolique. Cette lésion peut n'être que passagère et disparaître quand la contractilité du myocarde se réveille ; elle n'a pas dans ce cas d'inconvénients considérables ; mais elle finit généralement par devenir définitive. Alors se montrent des symptômes d'une réelle gravité.

D'abord cette insuffisance tricuspidiennne amène la dilatation de l'oreillette droite dont l'hypertrophie compensait en partie la distension du ventricule.

L'ondée sanguine, lancée par la systole ventriculaire passe en partie dans l'oreillette et de là dans les veines caves dont les orifices sont béants à ce moment ; le reflux se fait alors sentir sur le trajet de ces veines, dans les jugulaires, au foie (pouls hépatique), produisant le *pouls veineux* vrai. Mais ce caractère n'existe pas dans tous les cas d'insuffisance tricuspidiennne.

Puis, la dilatation de l'oreillette droite ayant atteint un certain degré et la fibre musculaire n'ayant plus l'énergie nécessaire pour expulser la quantité exagérée de sang contenue dans cette cavité, l'engouement veineux devient général dans le système de la grande circulation.

L'œdème se montre aux membres inférieurs, autour des malléoles, dépassant rarement les jambes ; il disparaît en général par le repos au lit, et surtout sous l'influence de la digitale « médicament des hydropisies cardiaques » (Huchard). Mais il est des cas où la contractilité du muscle cardiaque étant extrêmement faible, l'œdème persiste, et peut même envahir le tronc, les bras, la face ; mais alors le malade est arrivé au dernier degré de l'asystolie et bien d'autres symptômes disent la gravité de la situation.

Grâce à la stase sanguine dans les veines caves et à sa tension exagérée, il se produit des congestions viscérales dans tous les points de l'organisme. Le foie est tuméfié, et cette tuméfaction s'accompagne quelquefois d'un léger ictère qui n'est reconnaissable qu'aux conjonctives (Talamon a même vu des ictères graves dans le cours d'attaques d'asystolie). Le foie est du type cardiaque ; il est chargé de sang, les veines centrales du lobule en sont remplies.

Les reins sont souvent congestionnés, la veine rénale étant une des branches importantes de la veine cave inférieure, et cette congestion suffit souvent à faire apparaître de l'albumine dans les urines.

Le péritoine participe souvent au même processus, et l'on constate alors de la péri-hépatite, de la périplénite qui rendent le foie et la rate sensibles à la pression. Il s'y fait parfois des épanchements ascitiques dont la quantité peut être considérable.

D'ailleurs on trouve du liquide ainsi épanché dans toutes les séreuses, dans le péricarde, dans la plèvre.

Les poumons congestionnés font entendre à la base de petits râles secs ; l'expectoration est rare, et quelquefois légèrement brunâtre — ce qui provient de la présence de leucocytes chargés de débris d'hématies

extravasées. — Souvent, à l'autopsie, on trouve une partie des poumons sclérosés. « L'hyperhémie répétée et prolongée devient assez promptement le point de départ d'une prolifération conjonctive et fibreuse dans les parois alvéolaires, autour des bronches. (1) »

Œdèmes, épanchements et congestions viscérales sont donc les conséquences de la dilatation des cavités cardiaques. Ces symptômes sont en général faciles à constater, et cèdent le plus souvent au traitement, du moins quand le malade n'en est pas arrivé aux dernières périodes de l'asystolie. Le repos au lit, le régime lacté, la digitale feront le fond de la thérapeutique à appliquer ; ils auront le plus souvent raison de ces divers accidents.

D'autres sont de beaucoup plus graves, et parce que le diagnostic en est presque toujours impossible — quoiqu'il puisse, dans certains cas s'appuyer sur un ensemble de probabilités assez plausibles — et parce que la thérapeutique est impuissante en face d'eux, et enfin parce qu'ils emportent avec eux un pronostic fatal à assez bref délai.

1. H. Huchard = Bull. Méd. 18 mai 1894 — Les oreill. et le p. dans le rét. mitral.

Je veux parler des thrombus qui se forment dans les cavités droites du cœur aussi bien que dans l'oreillette gauche. Quand on ouvre le cœur d'un sujet mort de rétrécissement mitral, il est très fréquent de trouver soit dans l'oreillette droite, soit dans le ventricule, soit même dans ces deux cavités, des caillots volumineux, quelquefois récents, souvent anciens, intriqués dans les colonnettes, plus ou moins adhérents à l'endocarde, parfois ramollis, d'autres fois ayant subi un commencement d'organisation fibreuse.

Ces caillots se forment ainsi dans les cavités cardiaques par suite de la stase sanguine et fréquemment aussi par suite de l'inflammation de l'endocarde du cœur droit ; j'ai dit au chapitre précédent que l'inflammation de la tunique interne des vaisseaux favorisait les coagulations sanguines ; ici une autre condition également favorable s'ajoute à celle-là, la lenteur de la circulation, et ce fait que, par suite de leur dilatation, les cavités ne se vident jamais complètement.

Ces thrombus une fois formés, que vont-ils devenir ? Ils seront pour le malade la cause des plus grands dangers. Parfois il est vrai, ils séjourneront dans les cavités cardiaques et ne donneront lieu à aucun accident, si ce n'est que par leur volume ils pourront oblit-

rer plus ou moins complètement les orifices des veines caves ou de l'artère pulmonaire et diminuer encore la circulation sanguine. Le plus souvent ils seront entraînés, ou du moins une partie du caillot se détachera, formera embolie et sera lancée dans l'artère pulmonaire. Si l'embolus est petit, il viendra oblitérer une des branches de l'artère, et le sang s'extravasera dans le système de l'artère oblitérée, produisant un infarctus hémorrhagique en forme de coin dont la base reposera sur les périphéries du poumon. De là ces hémorrhagies tardives des affections mitrales. C'est ainsi que chez les mitraux qui ont présenté des hémoptysies tardives, on trouve dans les poumons des infarctus récents ou anciens, souvent en très grand nombre. Ces infarctus déterminent autour d'eux une zone d'inflammation, et amènent à leur niveau l'épaississement de la plèvre, la formation de fausses membranes ou des épanchements pleurétiques. Mais si l'embolus est volumineux, il peut oblitérer complètement l'orifice tricuspide ou l'orifice pulmonaire, déterminant ainsi la mort subite.

Dans l'artère pulmonaire peuvent de même se former des thrombus, par suite de la stase sanguine dans ce vaisseau par le fait de la dilatation du ventricule droit. Nous en citons plus loin une observation inté-

ressante, dans laquelle on voit que le caillot remontait dans les deux branches de l'artère pulmonaire jusqu'à des ramifications éloignées, n'oblitérant pas complètement leur lumière, mais entravant gravement le cours du sang.

En résumé, les lésions du cœur droit dans le rétrécissement mitral ont pour conséquences : Des œdèmes, des épanchements séreux, des congestions viscérales, des thrombus.

Le malade atteint de rétrécissement mitral succombe à la défaillance de son cœur droit, et la mort survient généralement soit par embolie, soit par les complications pleuro-pulmonaires.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Corvisart (1), obs. 29).

Homme, 20 ans, forgeron, entré à l'hôpital pour dysenterie.

Corvisart ne tarde pas à découvrir chez lui une lésion organique du cœur. Il a eu des étouffements, des épistaxis, et depuis trois mois des hémorrhagies intestinales. Il meurt dans le service.

Autopsie. Cœur. — Un peu d'épanchement dans le péricarde; cœur volumineux; toutes ses cavités sont gorgées de sang. Dilatation de l'oreillette et du ventricule droits. *Dilatation de l'orifice tricuspidé.* L'oreillette gauche était aussi dilatée. Orifice mitral très rétréci, formant une espèce de fente osseuse

(1) *Corvisart.* — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. 1855.

OBSERVATION II. (Bouillaud (1), obs. 92).

Femme, 39 ans, bonne santé habituelle; depuis un an palpitations, dyspnée, avec commencement d'anasarque. Tout d'un coup, la malade est prise d'une hémiplegie gauche, et meurt une heure après.

Autopsie. Cœur. — Les deux oreillettes ont un volume énorme; l'oreillette droite est épaissie et garnie de colonnes nombreuses. L'orifice tricuspide était tellement étendu qu'il semblait ne former qu'une seule cavité avec l'oreillette droite. L'oreillette gauche était encore plus dilatée, mais ses parois n'étaient pas épaisses. *Veines caves et pulmonaires très dilatées.* Orifice mitral très rétréci. Rien à l'aorte.

OBSERVATION III (Bouillaud, obs. 115).

Femme, 18 à 20 ans.

Autopsie. Cœur. — Le cœur, non vidé du sang qu'il contient, est double du poing du sujet. L'oreillette droite, du volume d'un œuf d'autruche avant d'être vidée, est extrêmement distendue par des caillots cadavériques. Orifice mitral très rétréci, en boutonnière. Les deux oreillettes très hypertrophiées avaient des colonnes charnues comparables aux faisceaux des ventricules. L'oreillette gauche était moins

(1) *Bouillaud.* — Traité clin. des mal. du cœur. Tome II. 1841).

dilatée que la droite. Le ventricule droit était dilaté et hypertrophié au point de ne pas différer d'épaisseur avec le ventricule gauche.

OBSERVATION IV (Bouillaud, obs. 116).

Jeune fille de 16 ans.

Autopsie. Cœur. — Épaississement des valvules mitrale, tricuspide et aortique. Tâches jaunâtres sur les membranes internes de l'oreillette gauche, de l'artère pulmonaire et de l'aorte. — Dilatation et hypertrophie considérables du ventricule droit et de l'oreillette droite ; *l'oreillette droite a des colonnes charnues, très épaisses.* Caillot dans le ventricule gauche. Orifice mitral en forme de fente elliptique, ayant 7 millimètres dans son plus grand diamètre.

OBSERVATION V (Dreyfus. Bull. loc. anat. 1875).

F... On constate une hypertrophie cardiaque avec arythmie et intermittences du cœur et du pouls sans aucun souffle.

Bientôt expectoration sanguinolente, œdème des membres inférieurs et du bras gauche. Le malade succombe.

Autopsie. Cœur. — Cœur très volumineux, très dilaté, surtout les oreillettes. Rétrécissement mitral très prononcé. Légère insuffisance aortique.

Insuffisance tricuspide. — Caillots anciens, peu adhérents, dans divers points, surtout dans les auricules. Endocarde lisse.

Nombreux infractus dans les poumons, surtout à droite où il y a de la pleurésie sèche.

OBSERVATION VI. (Van Heuverswyn (1), obs. 13) résumée

K... François, 64 ans, terrassier. Entré à l'hôpital le 13 Juillet 1888.

A eu une attaque de rhumatisme. Cypho-scoliose assez prononcée. Emphysème pulmonaire. — A son entrée, le malade est asphyxiant, œdème énorme, cyanose. — Malgré le traitement l'œdème augmente, le malade meurt le 26 août.

Autopsie. — La cavité péritonéale contient 2 à 3 litres de liquide ascitique. Epanchement dans la plèvre droite.

Poumons. — Emphysème prononcé; œdème aux bases; pas d'infarctus.

Cœur. — Un peu d'hydropéricarde; pas d'adhérences des deux feuillets. Quelques plaques laiteuses sur la paroi pariétale. Auricule droite distendue, contenant un caillot de cou-

1. Van Heuverswyn. — Du rôle comparatif du cœur gauche et au cœur droit dans l'asystolie. Thèse de Paris, 1889.

leur ecchymotique. Le cœur (650 gr.) est globuleux et très dilaté, surtout les cavités droites.

Ventricule gauche dilaté, mais moins que le droit.

Le myocarde a partout la couleur feuille morte. Il a subi la dégénérescence graisseuse, sous forme de stries jaunâtres parcourant transversalement les colonnes charnues. L'artère pulmonaire, très dilatée, admet deux doigts ; *ses valvules sont insuffisantes* sans trace d'inflammation récente ou ancienne. Orifice aortique suffisant ; l'aorte est saine sur sa portion ascendante, athéromateuse au niveau de la crosse.

La cavité du ventricule droit est énorme ; l'infundibulum de l'artère pulmonaire forme une vaste ampoule. Les colonnes charnues y sont très saillantes, très épaissies et présentent à un haut degré l'altération graisseuse signalée plus haut. *Insuffisance tricuspidé très prononcée*, mais due à la dilatation.

Dans l'auricule droite, caillot ancien, volumineux, en partie fibrineux, adhérent et intriqué dans les colonnes charnues.

Infarctus dans la rate et les reins. *Vèines jugulaires très dilatées.*

Le myocarde se dissocie facilement.

Au microscope, les fibres se montrent envahies par des granulations graisseuses volumineuses. Ces granulations forment par leur réunion des stries occupant, à différents ni-

veaux, plusieurs fibres d'un même faisceau. Ces stries sont parallèles entre elles et perpendiculaires à la direction du faisceau.

OBSERVATION VII (Van Heuverswyn. obs. 15).

M.... Marie. 37. ménagère. entrée à l'hôpital le 9 Juillet 1889.

Plusieurs attaques de rhumatisme. A eu plusieurs enfants, le dernier il y a un an. Pendant la dernière grossesse, dyspnée, œdème aux extrémités inférieures qui disparaît après l'accouchement; mais le ventre reste distendu; l'ascite et l'œdème vont en augmentant. On a pratiqué successivement 14 ponctions depuis un an; on a retiré chaque fois 5 à 6 litres de liquide citrin.

Actuellement dyspnée intense, lèvres cyaniques, face œdématiée. Jugulaires distendues, sans reflux. Œdème mal-léolaire.

Poumons : congestion des bases. Foie volumineux, battements hépatiques.

Au cœur, impulsion assez énergique : souffle systolique à la pointe, roulement présystolique (Insuffisance mitrale et rétrécissement).

La malade quitte l'hôpital le 12 août.

OBSERVATION VIII (Malibran. Bull. Soc. anat. 1884).

Femme de 49 ans.

Autopsie. — Cœur volumineux, dilaté; parois amincies, surtout celles du ventricule droit. *Orifice tricuspidé dilaté; artère pulmonaire dilatée*, mais saine. Rétrécissement en entonnoir. Foie cardiaque. Petits reins scléreux.

OBSERVATION IX (Deschamps. Bull. Soc. Anat. 1884).

Autopsie. — Hypertrophie du ventricule droit. Orifice mitral fendu en amende: 6 à 7 millimètres de diamètre maximum. Valvules suffisantes. Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche plaque d'endocardite récente. Cœur droit dilaté; *orifice tricuspidé dilaté, insuffisant. Foyers d'apoplexie pulmonaire.*

OBSERVATION X (Duroziez, Etiol. du rét. mitral.)

Autopsie. — Le cœur est plus globuleux qu'à l'état normal, légèrement développé en travers, à surface lisse, sans adhérences. Rétrécissement mitral. Hypertrophie et dilatation du ventricule droit sans trace d'insuffisance. La cavité du ventricule gauche est à peu près vide de sang, peu développée. Les parois ne sont pas plus épaisses que celles du ventricule droit.

OBSERVATION XI (Codet *in* Thèse de Barrera, 1883).

Autopsie. — Cœur droit plus volumineux que le gauche. Ventricule gauche non hypertrophié. Rétrécissement mitral; les deux valves sont soudées intimement. Hypertrophie de l'oreillette gauche.

Hypertrophie et dilatation du ventricule droit. *Insuffisance tricuspidiennne.*

OBSERVATION XII (Briquet (1), Thèse de Paris, obs. 12)

D... Marie, 33 ans. Entrée à l'hôpital le 25 Janvier 1890. Dans la nuit du 24 au 25 Janvier, la malade a eu une attaque d'apoplexie, et au réveil elle s'est trouvée paralysée de tout le côté gauche.

Le 2 Février, coma, mort. — Le diagnostic de rétrécissement mitral avait été fait grâce à un souffle présystolique très net.

Autopsie. — Embolies dans les sylviennes, embolies spléniques et rénales.

Cœur. — poids : 370 grammes. Rétrécissement mitral pur.

1. Briquet. — De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. *Thèse de Paris*, 1890.

Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée ainsi que l'auricule. Ventricule gauche non hypertrophié. Cœur droit dilaté et hypertrophié.

Mensurations. — V.G. 20^{cc} ; V.D. 46^{cc} ; O. G. 75^{cc} ; O. D. 45^{cc}.

Epaisseur des parois. — V. G. 11 millimètres ; V. D. 6 mill. ; O. G. 4 mill. ; O. D. 3 mill. ; cloison 11 mill.

OBSERVATION XIII (Forget, Gaz. Méd. 1844).

Femme de 48 ans ; entrée le 6 Juin 1835. Morte le 12 Juin.

Autopsie. — Cavités droites dilatées et hypertrophiées

Epaisseur du V.D. = 2 lignes et demie = 5^{mm},6.

Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée ; ventricule gauche ni dilaté ni hypertrophié. Rétrécissement mitral avec insuffisance.

OBSERVATION XIV (Briquet, obs. 26)

Femme, 55 ans ; entrée à l'hôpital le 14 avril 1890 pour hernie crurale étranglée ; mort 12 heures après l'opération.

Autopsie. — Rétrécissement mitral avec insuffisance. Légère insuffisance tricuspидienne.

Cœur. — Poids : 355 grammes.

Capacité. — V.G. 17^{cc} ; V.D. 57^{cc} ; O.G. 105^{cc} ; O.D. 80^{cc}.

Épaisseur des parois. — V.G. 12^{mm},5 ; V.D. 4^{mm} ; O.G. 3^{mm} ; O.D. 2^{mm} ; cloison 11^{mm}.

Poids. --- V.G. 155 gr. ; V.D. 65 gr.

OBSERVATION XV. (Briquet, obs. 27).

D... Juliette, 30 ans ; entrée à l'hôpital le 17 Juillet 1888.
Morte le 9 août avec des phénomènes d'asphyxie subite.

Autopsie. --- Cœur = 345 grammes ; volumineux, mou.
Toutes ses cavités sont très dilatées, sauf le ventricule gauche dont la paroi est normale.

Au niveau du ventricule droit, le péricarde est épaissi et présente des granulations fibreuses. *L'artère pulmonaire est dilatée ; ses valvules sont insuffisantes*, mais sans lésion. Les colonnes charnues qui tapissent les parois de l'infundibulum de l'artère sont très développées, *presque quadruplées de volume*. Le myocarde est pâle à ce niveau. Quand on enlève l'endocarde on voit à la surface des colonnes un piqueté blanchâtre, caractéristique de la dégénérescence graisseuse.

Oreillette droite : pas de caillots ; sa cavité est considérablement agrandie. *L'orifice tricuspide est insuffisant* ; l'insuf-

fisance est due uniquement à la dilatation. L'oreillette gauche est très dilatée ; on trouve sur sa paroi interne des plaques d'endocardite.

L'orifice mitral est très rétréci et insuffisant.

OBSERVATION XVI (Briquet, obs. 29)

X... Eugénie, 62 ans. Entrée à l'hôpital le 30 août 1890. Présente tous les symptômes d'une affection mitrale. Asystolie. Mort le 14 septembre.

Autopsie. --- Reins, poumons et foie congestionnés.

Cœur. --- Rétrécissement mitral avec insuffisance.

Ventricule gauche petit, non hypertrophié ; oreille gauche énorme ; elle mesure 9 centimètres sur 11, et a une capacité de 625 centimètres cubes.

Poids du cœur = 680 gr.

Capacité. --- V. G. 30^{cc} ; V.D. 75^{cc} ; O.G. 625^{cc} ; O.D. 248^{cc}.

Poids du V. G. 115 gr. ; du V.D. 130 gr.

Épaisseur des parois. --- V.G. 10^{mm} ; V.D. 9^{mm} ; O.G. 4^{mm} ; O.D. 3^{mm} ; cloison 13^{mm}.

OBSERVATION XVII. (Briquet, obs. 43.)

F.. Justine, 35 ans. Entrée à l'hôpital le 7 janvier 1890.

A son entrée la malade présente de l'œdème, de la dyspnée ; elle a des crachats hémoptoïques. — Le pouls est petit, irrégulier. Aux bases des poumons, ni congestion, ni œdème.

Mort par urémie.

Autopsie. — Cœur volumineux, de tissu résistant. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Oreillettes dilatées ; les veines afférentes sont pleines de caillots.

Le cœur droit renferme des caillots anciens intriqués dans ses colonnettes, et dont quelques foyers détachés ont été la cause de foyers d'apoplexie. — Les valvules des orifices tricuspide et pulmonaire sont saines. — L'orifice mitral est réduit à une fente dont les bords sont constitués par les valvules épaissies, raccourcies, solides et immobiles.

Poids total du cœur — 400 grammes.

Épaisseur. — V. G. 1½ mill. ; V. D. 8 mill. ; O. G. 5 mill. ; O. D. 4 mill. ; cloison, 10 mill.

Capacité. — V. G. 25^{cc} ; V. D. 40^{cc}.

OBSERVATION XVIII (Rendu, Bull. Soc. Anat. 1871.)

Em.. B., 39 ans, bijoutier. — Homme d'une bonne santé, quoique chétif de constitution. Aucune diathèse dans son ascendant. Abus de boissons. Il y a deux ans, il a commencé à éprouver de l'anhélation et quelques battements de cœur ; depuis plusieurs mois ces symptômes vont croissant ; il s'y joint de l'œdème des jambes.

A son entrée à l'hôpital le 7 juillet 1871, asystolie très prononcée ; dyspnée incessante, palpitations au moindre effort.

Bruit de souffle systolique à la pointe ; pas de frémissement cataire ; dilatation veineuse très prononcée dans la région sous-claviculaire gauche ; pas de dilatation aortique. — Pouls petit, serré, régulier. Veines jugulaires peu distendues. Pas de cyanose. — Poumons : râles muqueux et sibilants ; obscurité à droite. Crachats apoplectiques depuis quelques jours.

Foie hypertrophié, sensible à la percussion. Pas d'albumine dans les urines. Le malade meurt après avoir lutté contre l'asystolie.

Autopsie. — Cœur hypertrophié ; adhérences généralisées du péricarde aux organes voisins, et des deux feuillet entre eux.

Les parois du ventricule gauche, épaissies, atteignent 2^{cm} 5 environ. Cavité ventriculaire restreinte. Le rétrécissement mitral est tel qu'il est impossible d'y faire pénétrer une plume à écrire ; il a la forme d'une fente presque linéaire. Les piliers de la valvule mitrale ainsi que les muscles papillaires sont indurés, racornis et rétractés.

L'orifice aortique est rétréci, sans insuffisance.

Le cœur droit est très hypertrophié ; dilatation considérable de la cavité ventriculaire. La valvule tricuspide participe à l'épaississement de tout l'endocarde ; elle est tachetée de plaques blanches. Il y avait très certainement de l'*insuffisance* de cette valvule.

Oreillette gauche énorme ; parois hypertrophiées ; orifices des veines pulmonaires très dilatés. — Oreillette droite très dilatée, remplie de caillots mous.

L'artère pulmonaire, *très dilatée* à partir de l'infundibulum, présente à 3 centimètres au-delà un énorme caillot fibrineux, ancien, stratifié, jaunâtre, adhérent à la paroi qu'il obstrue presque complètement. Ce caillot se continue dans les deux branches de l'artère pulmonaire, surtout à gauche où on peut le suivre jusque dans les bifurcations, artérielles de 2^e et 3^e ordres..

Les conséquences de ces obstacles à la circulation se traduisent pour les poumons par les lésions suivantes :

à gauche, adhérences complètes, pseudo-membraneuses; pas d'épanchement pleural; — à droite, épanchement de près d'un litre. A la coupe le poumon gauche offre une induration grise de tout le lobe supérieur. Le tissu pulmonaire est complètement hépatisé, grisâtre, caséux; il est creusé de cavités multiples, ulcéreuses, dues au ramollissement des infarctus caséux. Tout le lobe supérieur n'est qu'une collection d'infarctus caséux en voie de régression. — Le reste du poumon est congestionné et très emphysémateux. Le poumon droit, dans toute son étendue, est réduit à une seule masse dure, hépatisée, tombant au fond de l'eau, granuleuse à la coupe. Elle est d'une couleur noirâtre et présente l'aspect type de l'apoplexie pulmonaire.

Foie gros, irrégulier, induré, d'apparence muscade type; pas d'infarctus.

Reins congestionnés.

OBSERVATION XIX. (Budin, Bull. Soc. Anat. 1873.)

Marie S., 21 ans; entrée à l'hôpital le 16 septembre 1872 (Hôp. Saint-Antoine, service de M. Gombault.) — Jamais de rhumatismes. — Depuis plusieurs années, par moments, la malade est prise de battements de cœur violents. Depuis quelque temps, douleurs dans la région précordiale.

Voussure au niveau du bord gauche du sternum ; l'étendue de la matité est augmentée ; la pointe du cœur est abaissée.

A l'auscultation, grande irrégularité : des battements, des redoublements, des faux pas se succèdent d'une façon presque continue. A la pointe, bruit de souffle qui se prolonge pendant presque toute l'évolution cardiaque.

Depuis quelques mois, les règles sont supprimées ; la malade ne pouvait se lever sans être prise de battements de cœur violents. Les membres inférieurs étaient œdématisés, mais l'œdème disparaissait par le repos au lit. Pas d'albumine dans les urines.

Vers la fin de janvier, la malade dut garder le lit ; l'œdème envahissait les membres supérieurs ; on constatait *dans les veines du cou un pouls veineux très marqué.*

Au commencement de février, des douleurs vives apparaissent à la région précordiale, s'irradiant dans l'épaule gauche ; la dyspnée augmente ; crachats hémoptoïques abondants ; râles crépitants et muqueux dans le côté gauche de la poitrine ; l'œdème des membres inférieurs et supérieurs augmente ; un peu d'albumine dans les urines. L'état s'aggrave jusqu'au 29 février, époque où la malade succombe.

Autopsie. — Œdème marqué des membres inférieurs, moindre aux membres supérieurs et à la face.

Dans les plèvres, un peu de liquide séreux, surtout à droite où il existe quelques fausses membranes.

Cœur. — Péricarde très volumineux, contenant du liquide.
— Cœur très hypertrophié, surtout le ventricule droit qui est énormément dilaté, L'oreillette droite est intacte, mais *l'orifice tricuspide est très dilaté* (132 millim. de circonférence au lieu de 99); la circonférence de l'artère pulmonaire mesure 78 mill. au lieu de 68, chiffre normal — Dans le cœur gauche, oreillette dilatée à parois épaissies et très résistantes. Orifice mitral très rétréci, admettant à peine une plume d'oie.

Foie muscade type.

Le poumon gauche est le siège de nombreux infarctus hémoptoïques occupant la périphérie de l'organe.

OBSERVATION XX. (Hervey. Bull. Soc. Anat. 1873).

F..., 45 ans. Entrée le 13 novembre 1873 à l'hôpital Necker (service de M. Potain). A eu la gourme; rougeole à 4 ans; jusqu'en 1870, bien portant; à cette époque, bronchite avec hémoptysies fréquentes et abondantes, qui se reproduisirent quelques mois plus tard. Pas de rhumatismes. Actuellement, battements de cœur; bouffissure du visage; ascite considérable; œdème des membres inférieurs. Pouls

petit ; la pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, très en dehors du mamelon ; au niveau de la pointe, frémissement très marqué.

Au 1^{er} temps, à la pointe, souffle qui se propage surtout le long du bord droit du sternum... Foie volumineux, débordant les fausses côtes ; on y perçoit des soulèvements marqués, isochrones au pouls. Pas de soulèvement anormal des jugulaires. Rate volumineuse. Epanchement dans les plèvres. Albumine dans les urines.

Mort subite le 27 novembre.

Autopsie. Les plèvres, le péricarde et le péritoine renferment une quantité considérable de liquide. Poumons un peu congestionnés dans les parties déclives. Au sommet du poumon gauche, deux infarctus de forme pyramidale. Rate volumineuse. Foie muscade, irrégulièrement bosselé.

Cœur droit énorme ; les parois du ventricule droit sont résistantes, très hypertrophiées ; celles du ventricule gauche mollasses, d'une coloration pâle. Dans le ventricule droit les piliers et les colonnes charnues sont volumineux et saillants, dans le cœur gauche ils sont grêles et aplatis.

L'orifice tricuspidé mesure 124 millimètres ; l'orifice pulmonaire et ses valves sont sains, Oreillette droite très spacieuse ; les faisceaux musculaires y font un relief inaccoutumé. Dans l'auricule on trouve deux caillots anciens,

ramollis, et qui sont sans doute l'origine des infarctus observés dans le poumon gauche. On a pu loger exactement dans cette oreillette l'un des reins du sujet.

Orifice mitral très rétréci ; les valves soudées, indurées, circonscrivent un orifice très étroit qui admet à peine une plume à écrire.

OBSERVATION XXI. (Personnelle.)

A., Julie, mécanicienne, 22 ans ; entrée à l'hôpital le 3 Juin 1893. Père inconnu ; mère bien portante. La malade a eu à 8 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente un œdème assez considérable des membres inférieurs, de la cyanose de la face et des doigts. La dyspnée est forte ; il y a de la congestion aux deux bases des poumons. Le foie est gros et douloureux à la pression. Les urines sont rares et contiennent un peu d'albumine.

Cœur. A la palpation, frémissement cataire présystolique ; à la percussion, le cœur est hypertrophié. A l'auscultation, soufflé aux deux temps à la pointe, dédoublement du second temps à la base.

La digitale ne produit aucun effet ; les urines n'augmentent pas, l'œdème et la dyspnée persistent. La malade meurt le 7 juin avec des phénomènes d'asphyxie.

Autopsie. — Le cœur, volumineux, pèse 420 grammes. Le ventricule gauche est petit, l'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée, et contient un caillot volumineux se plongeant dans l'auricule. — Les cavités droites sont le siège d'une hypertrophie et d'une dilatation considérables. L'oreillette droite contient un caillot ancien. *L'orifice tricuspide est insuffisant*, sans lésion. — Orifice mitral très rétréci et légèrement insuffisant. — Orifice aortique sain.

Poumons. — Epanchement dans les plèvres; — congestion aux deux bases, pas d'infarctus.

Reins congestionnés et sclérosés. — Foie cardiaque, pesant 1800 grammes.

OBSERVATION XXII (Personnelle.)

G. Marie, 39 ans, domestique. — Entrée à l'hôpital le 16 mars 1893.

Père rhumatisant; mère morte tuberculeuse.

A 10 ans, la malade a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu; — à 18 ans, deuxième attaque. — Depuis quelques années, la malade avait une légère oppression surtout manifeste quand elle faisait un effort. Cependant elle pouvait continuer son travail. Depuis plusieurs semaines elle a dû l'interrompre, l'oppression augmentant.

A son entrée, dyspnée intense, œdème des membres inférieurs. Léger épanchement dans les plèvres; congestion aux deux bases des poumons; la malade expectore des crachats fortement teintés de sang.

Les battements du cœur sont très forts.

A l'auscultation, roulement présystolique, léger souffle systolique.

Sous l'influence du régime lacté et de la digitale, les phénomènes s'amendent; l'œdème et la dyspnée diminuent; ils reparaissent le 25 mars comme au début, et disparaissent de nouveau sous l'influence du traitement; et après quelques intermittences persistent définitivement. La malade s'affaiblit, les phénomènes d'asystolie augmentent, elle succombe subitement le 20 avril.

Autopsie. — Le cœur, débarrassé de ses caillots pèse 450 grammes. Le ventricule gauche est rétracté; l'oreillette est très dilatée et contient un caillot volumineux adhérent à la paroi postérieure. Le cœur droit est fortement dilaté et hypertrophié; la paroi du ventricule a une épaisseur de 9 millimètres (celle du ventricule gauche de 11 millimètres). *L'oreillette droite est distendue par un gros caillot.* — *Insuffisance tricuspидienne.* — Rétrécissement mitral en boutonnière très serré, admettant à peine l'extrémité de l'index. — Insuffi-

sance mitrale. — *L'orifice pulmonaire est légèrement insuffisant.*

Poumons. — Epanchement abondant dans les plèvres; congestion pulmonaire; deux infarctus dans le poumon gauche.

Reins congestionnés; infarctus dans le rein gauche. — Rate grosse et dure, pesant 145 grammes. — Foie cardiaque pesant 1700 grammes.

OBSERVATION XXIII

M. M.. 24 ans; entrée à l'hôpital Necker le 6 avril 1894 (service de M. Huchard).

Dès le début, la malade a eu une dyspnée considérable; cyanose des lèvres et des joues; toux, expectoration sanglante; pouls petit et fréquent; au cou, veines très dilatées, mais sans pouls veineux; impulsions du cœur très fortes. -- Frémissement présystolique. = Foie cardiaque. — Pas d'œdème des membres inférieurs. — Urines rares, très chargées en urates.

Cœur. — Roulement diastolique et présystolique; dédoublement du 2^e bruit à la base, léger souffle systolique.

Poumon — Droit: au tiers inférieur, matité, diminution des vibrations thoraciques, souffle à l'expiration (épanchement

pleural), râles sous-crépitaunts dans les grandes inspirations. --- Poumon gauche: mêmes signes, moins accusés.

Phlegmatia alba dolens dans le bras gauche.

La grand-mère paternelle et le père de la malade sont morts diabétiques; --- quant à elle, elle a eu 2 attaques de rhumatismes à 17 ans et à 21 ans.

La malade meurt le 11 avril.

Autopsie. --- Cœur, 460 grammes; dilatation du cœur droit; ventricule gauche très rétracté en systole. Dilatation considérable de l'oreillette gauche remplie par une masse cruorique d'un blanc jaunâtre, très adhérente à la face postérieure de l'oreillette; ce caillot pesait 65 grammes; il oblitérait complètement la veine pulmonaire gauche et en partie la droite. Rétrécissement mitral en boutonnière admettant à peine le petit doigt.

Léger rétrécissement tricuspideen.

Foie muscade. 1730 grammes. Rate dure, 150 grammes avec deux petits infarctus. Reins congestionnés et scléreux. Dans la veine humérale gauche un caillot adhérent au niveau d'un nid valvulaire.

Poumons. --- *Droit.* Emphysème, infarctus à la partie inférieure du lobe supérieur. *Gauche :* Infarctus plus ancien. Epanchement dans les deux plèvres. Pas de zone de pneumonie autour des infarctus. Pleurite et atelectasie considérable, due à l'obstruction des veines pulmonaires.

CONCLUSIONS

1°. Le cœur droit, dans la sténose mitrale, est constamment atteint d'hypertrophie, et le plus souvent de dilatation hypertrophique.

2°. L'endocarde du cœur droit présente parfois les lésions d'une inflammation chronique.

3°. Les modifications du cœur droit amènent souvent l'insuffisance de l'orifice tricuspide et la dilatation des veines caves, quelquefois la dilatation de l'orifice pulmonaire.

4°. Il y a souvent dans les cavités droites formation de caillots fibrineux.

5°. Le diagnostic de la dilatation hypertrophique du cœur droit, quelquefois aléatoire, peut généralement s'établir assez nettement.

6°. Le traitement des lésions du cœur droit n'offre pas d'indications spéciales.

7°. Le pronostic est grave; quand aux autres lésions s'ajoute la formation de thrombus dans les cavités droites, le pronostic est presque toujours fatal à brève échéance.

Index Bibliographique

BARIE. — Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (Arch. gén. de Méd. — juin, juillet, août 1889).

BARRERA. — De la variabilité des signes d'auscultation dans le rétrécissement mitral. (Thèse de Paris, 1883. -- pages 10, 22, sqq.)

BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur, Deuxième édition, 1844 ; Tome II, p. 128, sqq.

Bulletins de la Société anatomique. (Années 1871 ; 1872, p. 362 ; 1873, p. 12, 160, 804 ; 1875 ; 1881, p. 172 ; 1884 ; 1889, p. 512, 628).

BRIQUET. — De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. (Thèse de Paris, 1890 ; p. 92, sqq).

CAMPANA. — Considérations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur. (Thèse de Paris, 1861, *passim*).

CHAUVEAU et ARLOING. — Art. *Cœur*, in Dict. Encycl. des Sc. Méd. 1876. Tome XVIII, p. 264, sqq.

CORVISART. — Essai sur les maladies du cœur. 1855; p. 45, 83.

DU CASTEL. — Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (*Arch. gén. de Méd.* 1880. Tome I).

DUROZIEZ. — Etiologie du rétrécissement mitral (*Union Méd.* 1887, p. 174).

d^o Essai sur les maladies du cœur. Du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. (*Arch. gén. de Méd.* 1862. Tome II, p. 385).

d^a De l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit (*Ann. de Tocologie*, 1875; p. 322).

GENDRIN. — Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères; 1852.

d^o *Gazette des Hôpitaux*, 1849, numéros 85 et 88.

GÉRARD. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. (Thèse de Paris, 1894. p. 49, 55. 110 sqq.).

HAMILTON (d'Aberdeen). — Sur l'effet des maladies chroniques des valvules du cœur sur les orifices sains, les cavités et les parois. (*Journal of anatomy and Physiology*, oct. 1888).

HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 1889. p. 280).

HUCHARD. — Les oreillettes et le poumon dans le rétrécissement mitral (*Bull. Méd.* 13 mai 1894).

KREHL (Ludolf). — Contribution à l'étude des maladies orificielles du cœur. (*D. Arch. f. Klein. Méd.* Band XLVI, p. 454).

LABOULBÈNE. — Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, p. 553.

LUTON. — Art. *Cœur* (anat. et Physiol.) in *Dict. de Méd. et de Chirurgie prat.* Tome VIII, p. 249, sqq.

NIEMEYER. — Traité de pathologie interne et de thérapeutique ; huitième édition, 1872 ; Tome I, p. 407, sqq.

PARROT. — Art. *Cœur* (Pathol. gén.) in *Dict. Encycl. des Sc. Méd.* 1876 ; Tome XVIII, p. 382 - 486.

PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte. 1883.

POTAIN. — Clinique Médicale de la Charité, p. 915.

d° Leçons sur le rétrécissement mitral (*Semaine méd.* 1886).

POTAIN ET RENDU. — Art. *Cœur*, in *Dict. Encycl. des Sc. méd.* 1876 ; Tome XVIII, p. 487 - 684.

RAYNAUD (M). — Art. *Cœur*, in *Dict. de Méd. et de Chirurgie prat.* Tome VIII, p. 325.

ROBIN et HIFFELSHEIM. — Rapport de la capacité de chaque oreillette à celle du ventricule correspondant. (*Journal de l'anat. et de la Physiol.* 1864. Tome I, p. 413).

SAMSON. — The diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta. 1892.

SÉE (G.). — Traité des maladies du cœur, 1889. Tome I, p. 54, 102, 210.

STOKES. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. (Traduction Sénac, 1864 ; p. 170).

VIEUSSENS. — Traité nouveau de la structure et des causes des mouvements du cœur. Toulouse, 1715, p. 102.

VAN HEUVERSWYN. — Du rôle comparatif du cœur droit et du cœur gauche dans l'asystolie. (Thèse de Paris, 1889 ; p. 50, 52).



Vu par le Président de la Thèse

LABOULBÈNE.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.



